REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN J.-L. PREVOST

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève.

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré.

EXTRAIT

Du pronostic de la papille étranglée.

par le Dr Eperon. (Lausanne).

GENÈVE

GEORG & Cⁱᵉ, LIBRAIRES-ÉDITEURS

LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

1897

Extrait de la *Revue médicale de la Suisse romande.*
N° 2. — Février 1897.

Du pronostic de la papille étranglée.

par le Dr Eperon. (Lausanne).

Depuis la première communication faite en 1859, sur ce sujet, par A. de Græfe, la papille étranglée a pris place au premier rang comme symptôme de tumeur cérébrale. Des névrologistes éminents, comme Wernicke et H. Jackson, lui assignent une importance considérable à ce point de vue, malgré que, d'une part, ce symptôme fasse défaut dans au moins 20 °/o des cas, en moyenne, et que, d'autre part, on ait signalé plusieurs cas de papille étranglée sans tumeur cérébrale à l'autopsie.

C'est assez dire que le pronostic de la papille étranglée est des plus fâcheux, au point de vue surtout de l'existence du sujet atteint. Les tumeurs cérébrales curables par une intervention médicamenteuse ou chirurgicale constituent, en effet, l'exception, encore actuellement. Ce pronostic n'est pas meilleur en ce qui concerne les fonctions visuelles : la stase papillaire, quand elle se prolonge, amène généralement des légions graves du nerf optique ; et la cécité, plus ou moins complète, s'ajoute souvent aux autres souffrances causées par une tumeur cérébrale jusqu'à l'exitus.

J'ai dit: quand la stase papillaire se prolonge. Il est, en effet, remarquable, et c'est là un des signes caractéristiques de la vraie papille étranglée, que les fonctions visuelles peuvent rester, pendant des mois, absolument normales, ou très peu diminuées, avec des altérations ophtalmoscopiques considérables, telles que : gonflement énorme de la papille, amincissement des artères rétiniennes, dilatation et aspect serpentiforme des veines, striation radiaire blanchâtre de la rétine tout autour de la papille, et même plus loin dans le fond de l'œil, flammèches hémorragiques, ou taches de dégénérescence blanc jaunâtre autour de la papille, et même autour de la macula, simulant la névro-rétinite albuminurique. C'est cette intégrité, absolue ou relative, des fonctions visuelles qui, jointe à la saillie du tissu papillaire œdématié, distingue la véritable papille étranglée de la névrite optique ordinaire. Cette dernière affection peut se rencontrer aussi, quoique plus rarement, dans les tumeurs cérébrales, mais elle est surtout symptomatique de lésions inflammatoires intra-crâniennes ; enfin elle s'observe souvent à l'état

idiopathique, sous l'influence de causes locales ou générales diverses..

Le but de ce travail est d'attirer l'attention sur la curabilité de la papille étranglée dans certaines conditions, et abstraction faite des résultats heureux qui ont été fournis, parfois, par l'intervention chirurgicale. L'examen de la littérature, assez riche, du sujet, joint à quelques observations que j'ai eu l'occasion de faire, m'ont engagé à le soumettre à mes confrères. Il tend à présenter le pronostic de la papille étranglée sous un jour un peu moins sombre que ce n'a été, je crois, le cas jusqu'ici.

Il faut répartir les cas de papille étranglée susceptibles de guérison en différentes catégories:

1. *Papille étranglée avec symptômes cérébraux mal définis.* J'en citerai, comme exemple le cas de vertige paralysant que j'ai observé en 1888 et publié en 1889 dans cette *Revue*. Le malade présentait, outre les signes bien caractérisés de la maladie de Gerlier, une papille étranglée double, qui, d'après son aspect, devait avoir déjà une assez longue durée et être en voie de régression. Il existait, en effet, des taches de dégénérescence des fibres optiques tout autour de la papille, et le gonflement de cette dernière n'était plus très accentué. Dans l'intervalle de ses accès, le malade jouissait d'une bonne santé. Ses fonctions visuelles étaient absolument normales. Notre confrère, M. le Dr Oguey, de Berchier, à qui j'ai demandé des nouvelles de ce malade, m'informe obligeamment, en date du 16 janvier 1897, qu'il se porte parfaitement bien et ne se plaint plus, ni de troubles visuels, ni d'autres symptômes.

2. *Papille étranglée symptomatique de tumeurs syphilitiques du cerveau.* — Les néoplasmes syphilitiques en général étant, souvent, heureusement influencés par le traitement spécifique, il n'est pas surprenant que des tumeurs cérébrales, d'origine luétique, puissent disparaître grâce à un traitement mercuriel ou mixte, et, avec elles, la stase papillaire qu'elles ont pu engendrer. Les cas de guérison de ce genre, ne sont, en effet, pas rares. Je n'ai pas eu l'occasion d'en voir moi-même, mais j'en trouve 12 observations consignées dans la littérature. Ces observations, dues à Förster (de Breslau), Wernicke, Harmsen, Busch, Levinsohn et Perls (clinique du prof. Hirschberg) possèdent en commun les traits principaux suivants : antécédents syphilitiques, papille étranglée double avec symptômes céré-

braux diffus ou de foyer (aphasie, hémiparèse, ophtalmoplégies variées, parèses d'autres nerfs crâniens), guérison complète par un traitement antisyphilitique.

Förster, que je viens de citer, prétendait, dans sa monographie classique sur les rapports des affections oculaires avec les maladies générales, que seule la stase papillaire d'origine syphilitique pouvait guérir. Cette assertion est évidemment fausse, et, pour le prouver, j'ai la troisième catégorie suivante:

3. *Papille étranglée avec symptômes cérébraux, d'origine très probablement tuberculeuse, chez des sujets non syphilitiques. Guérison sans traitement spécifique.* — Le prof. Pflüger, de Berne, a déjà publié, en 1878, un cas de papille étranglée double, avec paralysie de l'oculomoteur externe droit, chez un sujet atteint de méningite présumée tuberculeuse, cas suivi de guérison. Je suis en mesure d'ajouter deux observations nouvelles à celle-ci.

Voici d'abord la première, que je dois, en majeure partie, à l'amabilité de M. le Dr Dentan, qui l'a prise avec grand soin :

Obs. I. — Aloïs B..., 25 ans, m'est adressé le 26 décembre 1893 par notre estimé confrère, aux fins de subir un examen ophtalmologique. Son père est robuste ; sa mère souffre d'un lupus du nez ; une sœur est morte de spondylite cervicale tuberculeuse. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis. Ce jeune homme, d'aspect plutôt frêle et anémique pour un campagnard, présente, depuis trois mois, outre des troubles cérébraux passagers (« absences » momentanées, embarras de la parole, céphalées, vomissenents, parèse sensitive et motrice des deux mains), des symptômes visuels anormaux: légère diminution de la vision, et surtout diplopie. Je constate, à gauche, une acuité visuelle de $^5/_{10}$; à droite, l'acuité est normale. Les pupilles réagissent bien, le champ visuel est normal, de même que la perception chromatique. Par contre, il existe une parèse de l'accommodation bilatérale, et une parèse de l'oblique inférieur gauche, déterminant de la diplopie. Je conclus à une tuberculose cérébrale probable, portai un pronostic très grave, et conseillai une application de sangsues aux tempes. M. le Dr Dentan prescrivit, en outre, une décoction de quinquina.

Le 4 janvier 1894, soit neuf jours après, diplopie disparue. Aspect ophtalmoscopique stationnaire. — 30 centigr. de créosote par jour, en pilules ; petits vésicatoires aux tempes et derrière les oreilles.

Le 11 janvier, M. le Dr Dentan note : parèse sensitive et motrice de la main gauche, jusqu'au coude ; insensibilité des lèvres du côté droit, pendant une heure ou deux ; engourdissement de toute la jambe gauche, pendant 5 minutes seulement. Ces symptômes passagers se reproduisent

encore par-ci par-là, pour disparaître totalement, jusqu'au milieu de février. Quant aux yeux, l'acuité visuelle est redevenue normale; la stase papillaire a diminué ; les veines sont encore tortueuses, les limites papillaires, encore invisibles, mais l'excavation centrale commence à se dessiner. La diplopie n'a pas reparu.

Le 19 février, crise épileptiforme prolongée, dans la nuit. Le matin, B. se trouve bien, sauf un peu de mal de tête. Aucune parésie. — M. Dentan ordonne de cesser momentanément la créosote et prescrit du bromure et du bicarbonate de soude ; repos, diète, compresses froides sur le front.

Examen des yeux le 20 mars : Etat stationnaire ; légère diminution de la perception chromatique pour le rouge et le vert.

Le 30 mars, après plusieurs semaines d'un bien-être absolu, nouvelle crise épileptiforme dans la nuit, avec convulsions des membres, de la face et des yeux, au dire des parents. Après la crise, M. Dentan constate un état d'hébétude, avec pupilles dilatées, réagissant. Morsure de la langue, sang dans la bouche. Céphalalgie, gastralgie.

Au commencement d'avril, un jour, en trayant, malaise général, avec crise de convulsions dans le bras droit et légère aphasie, le tout de courte durée. Nouvel examen des yeux, le 18 avril : Acuité normale des deux côtés ; pas de diplopie ; à l'ophtalmoscope, papille encore un peu diffuse, mais à limites reconnaissables. Vaisseaux normaux. Excavation centrale rétablie.

Le 29 avril, crise épileptiforme. Les convulsions paraissent avoir été généralisées, plus particulièrement prononcées cependant dans le bras droit et la moitié droite de la face. Pas de changement dans l'état des yeux. — On reprend le bromure, 3 gr. par jour.

Pendant le mois de mai, bien-être à peu près complet, sauf quelques accès d'oppression, d'angoisse ; aphasie légère parfois.

Le 12 juin, fourmillements, d'abord à droite, dans le bras, puis dans la main gauche, le bras gauche, le cou, la lèvre supérieure, la moitié gauche du dos. La sensibilité paraît un peu diminuée dans les parties siège des fourmillements. Convulsions cloniques dans le bras gauche, pendant environ 3 minutes ; fourmillements aussi sur le ventre. — Sangsues aux tempes, thé St-Germain, continuation du bromure.

Le 15 juin, fourmillements douloureux dans la moitié gauche du corps ; le matin, convulsions passagères dans le bras gauche ; sensation d'étouffement, de constriction au cou. Pouls normal, vue normale ; pas de céphalalgie.

A partir de ce moment, le rétablissement paraît complet. Le dernier examen des yeux date du 8 mars 1895 : les fonctions visuelles sont normales. A l'ophtalmoscope, les vestiges de la stase papillaire se montrent encore sous forme d'un léger halo jaunâtre entourant la papille. Celle-ci n'est pas atrophique ; les vaisseaux sont normaux. M. le Dr Dentan, qui voit souvent le patient, constate que sa santé demeure parfaite, du moins en apparence. Il s'est marié dernièrement.

Obs. II. — Sophie M..., 11 ans, traitée au dispensaire. Cette enfant, de constitution délicate, a perdu son père ; il est mort de phtisie. Sa mère est bien portante. Elle-même souffre de vomissements, de crises épileptiformes, avec perte de connaissance, convulsions généralisées, céphalalgie presque permanente, inaptitude au travail intellectuel et à toute fixation un peu prolongée du regard. Aucun symptôme de foyer.

La première fois que je vis cette fillette, soit dans le courant d'octobre 1896, elle présentait, aux deux yeux, une stase papillaire très prononcée, avec acuité normale et champ visuel normal. Trois semaines plus tard, sous l'influence d'un repos complet et de quelques autres prescriptions hygiéniques, la stase papillaire avait presque complètement disparu. Comme dans le cas précédent, toutefois, on en voit encore parfaitement les traces, sous forme d'un halo péripapillaire, qui masque partiellement les contours du disque optique. Celui-ci, sans être atrophique, a une teinte gris jaune sale uniforme.

M. le Dr de Rham, qui a traité aussi cette enfant, a eu l'obligeance de me donner quelques renseignements sur son état général. Elle souffrait l'été passé, d'une gravelle urique très abondante, depuis plusieurs semaines. Celle-ci disparut, après un séjour à la campagne, pendant les vacances. Un des sommets pulmonaires est atteint d'un léger catarrhe, probablement tuberculeux.

Je dois ajouter à ces renseignements que la gravelle urique a reparu ces derniers temps. L'urine contient un abondant sédiment d'urates et d'acide urique. Pas d'albumine ; pas de globules sanguins ni purulents. Les crises épileptiformes ne se sont pas renouvelées depuis la guérison de la papille étranglée. Par contre, la céphalalgie et l'inaptitude complète au travail persistent, et l'enfant a des sueurs nocturnes quotidiennes, avec sommeil très agité.

Sans doute, la nature tuberculeuse de la lésion cérébrale qui a produit la stase papillaire dans les deux cas ci-dessus n'est pas absolument établie, puisqu'il n'y a pas eu d'examen anatomique. Toutefois, on reconnaîtra que les symptômes présentés par les malades, leurs antécédents héréditaires, leur guérison en dehors de tout traitement anti-syphilitique, sont autant de présomptions en faveur du diagnostic de tuberculose méningée ou cérébrale, avec évolution exceptionnellement favorable. Les cas de ce genre, aboutissant à une guérison complète, au moins provisoire, pour être exceptionnels, ne sont cependant pas extrêmement rares, et je pense que tout médecin ayant pratiqué quelques 15 ou 20 ans a eu l'occasion d'en observer au moins un, peut-être plusieurs, dans sa clientèle. Je désirais seulement relever le fait au point de vue spécial de la curabilité de la papille étranglée.

*

4. La stase papillaire est encore susceptible de guérison spontanée quand elle résulte d'un *épanchement hémorragique intracrânien d'origine traumatique.* Le prof. Panas, de Paris, a signalé, en 1876, le cas suivant : Un employé de chemin de fer tombe du toit d'un wagon ; hémorragie abondante par le conduit auditif externe droit ; état comateux et fièvre pendant 5 jours. Le 5e jour, M. Panas constate une stase papillaire très prononcée ; la vision, examinée peu après, est normale. Guérison complète au bout d'un mois de tous les symptômes, sauf de la papille étranglée. L'acuité visuelle reste cependant intacte. Ce n'est qu'au bout d'une dizaine de mois que l'aspect ophtalmoscopique redevint normal.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas absolument analogue, il y a 10 ans, dans le service de M. le Dr Rogivue, à l'Hôpital cantonal. L'observation du malade n'a malheureusement pu être retrouvée, et les notes que j'ai prises sur le cas sont un peu laconiques, Elles suffiront cependant à en donner une idée assez complète.

Obs. III. — C..., François, âgé de 46 ans, un peu alcoolique, entre à l'Hôpital le 30 mars 1886. Il a fait, il y a quelque temps, une chute sur l'occiput, qui a paru d'abord peu grave. Cependant, depuis lors, C. souffre de céphalalgie, de vertiges persistants et d'une légère hémiparèse gauche. Un jour que je visitais un malade de l'Hôpital, M. le Dr Rogivue me prie d'examiner C. Je constate, d'abord, des fonctions visuelles normales et, à l'ophtalmoscope, une papille étranglée double (la saillie de la papille est de 1 mm. au moins). Sans vouloir diagnostiquer d'emblée une tumeur cérébrale, je penchais vers cette hypothèse, mais, lorsque je revis le malade quelques jours avant sa sortie, le 15 avril, l'aspect ophtalmoscopique s'était déjà modifié favorablement ; les papilles étaient moins gonflées, et leurs contours se dessinaient de nouveau. Les autres symptômes cérébraux avaient disparu. M. le Dr Waeber, de Bière, à qui j'ai demandé dernièrement des nouvelles de ce malade, a bien voulu me renseigner à son sujet : il se porte très bien et présente une vision normale.

Je dirai plus loin quelques mots sur le mécanisme pathogénique de ce genre de papille étranglée. Je dois signaler encore brièvement l'évolution spéciale de la papille étranglée dans certains cas de tumeur cérébrale à marche particulièrement lente. Il faut ranger dans cette 5e catégorie, le cas curieux rapporté par Matthewson au Ve Congrès ophtalmologique international. Il concerne un homme de 32 ans, porteur d'une papille

étranglée avec vision un peu diminuée ($^1/_2$) et quelques légers symptômes cérébraux. Cet individu resta en observation pendant 3 $^1/_2$ ans, sans aucun changement dans son état. Il périt alors dans l'incendie du théâtre de Brooklyn. Comme son identité était, paraît-il, difficile à établir après la catastrophe, on fit son autopsie, et on put le reconnaître à sa tumeur cérébrale : c'était un kyste de l'étage moyen de la base du crâne.

Le prof. Leber signale également, dans sa monographie sur les affections du nerf optique, un exemple intéressant de ce genre. Le malade, en observation depuis trois ans, présentait au début, une stase papillaire double, avec légère diminution de la vision, des accès violents de céphalalgie, des bourdonnements d'oreille intenses, une parèse du droit interne gauche et une anesthésie partielle de la moitié gauche de la face. Tous ces symptômes disparurent, sauf les bourdonnements, après administration d'iodure de potassium, sans que rien pût faire soupçonner une affection syphilitique. Un second cas analogue, cité par Leber, ne me paraît pas devoir figurer ici, attendu qu'il s'agit plutôt, dans ce cas, d'une névrite optique véritable, consécutive à une méningite partielle, suivie, d'ailleurs, de guérison. Je rapporterai, par contre, en quelques mots, l'observation d'une de mes malades, atteinte, il y a cinq ans, de papille étranglée double, avec symptômes cérébraux, et chez laquelle ces derniers persistent après que la stase papillaire a disparu :

Obs. IV. — Mme B..., 50 ans, me consulte le 23 mars 1892 pour une diplopie qui la gêne depuis environ deux mois. Je trouve, aux deux yeux, une acuité visuelle normale, avec hypermétropie 1 D; pupilles normales, champ visuel et perception chromatique de même. Parèse de l'oculo-moteur externe *des deux côtés*, presque égale à gauche et à droite, avec diplopie homonyme correspondante. Douleurs dans la moitié droite de la tête, surtout dans la région frontale. A l'ophtalmoscope, papille étranglée double, avec petites hémorragies rétiniennes péripapillaires. Pas d'autres symtômes. Je pensai à une tumeur cérébelleuse comprimant les noyaux d'origine des oculomoteurs externes, et portai un pronostic fâcheux.

En dépit de ce pronostic, la malade vit encore, et je l'ai examinée de nouveau le 8 décembre passé, soit environ cinq ans après le début de son mal. Elle présente toujours, il est vrai, des symptômes cérébraux, et surtout cérébelleux, fort gênants. Cette dame, d'une sobriété parfaite, se trouve presque constamment dans un état de vertige semblable à celui de l'intoxication alcoolique poussée jusqu'à la nausée. Elle éprouve et décrit très bien ce symptôme également propre à l'ivresse, c'est que, lorsque le

vertige la prend, un effort volontaire de fixation avec les yeux tend à le diminuer et à le faire disparaître. Le vertige augmente, par contre, quand les yeux sont fermés. La diplopie se montre encore de temps à autre. Il y a là évidemment une lésion du centre de coordination des mouvements des yeux qu'on présume se trouver dans le cervelet, et cet organe doit être le siège d'une tumeur à marche très lente. L'odorat a complètement disparu, l'ouïe et le goût ont beaucoup diminué. Quant aux fonctions visuelles, elles sont restées normales. A l'ophtalmoscope, la stase papillaire a disparu, pour faire place à une papille élargie, plate, à bords diffus, à teinte atrophique gris jaune uniforme, avec vaisseaux normaux : la pseudo-atrophie papillaire consécutive à une stase de longue durée.

Si l'on cherche à s'expliquer les faits ci-dessus, il est nécessaire de passer en revue les diverses théories qui ont cours sur mécanisme pathogénique de la stase papillaire. La première en date de ces théories, celle de de Graefe, attribue le gonflement papillaire à l'arrêt de la circulation veineuse du nerf optique qu'amène la compression de la tumeur cérébrale sur les sinus veineux du crâne. Elle paraît totalement abandonnée aujourd'hui, ou réservée à des cas exceptionnels, où les symptômes de stase veineuse dominent ceux de l'imbibition séreuse du tissu papillaire. La théorie de Schmidt-Manz, d'après laquelle l'augmentation de la pression intra-cranienne chasse le liquide cérébrospinal dans la gaine sous-durale du nerf optique et provoque la stagnation de ce liquide à l'extrémité oculaire de cette gaîne, cette théorie rend déjà mieux compte des particularités diverses que présentent les cas de papille étranglée. Toutefois, comme elle n'explique pas très bien le gonflement du tissu nerveux lui-même, non plus que les symptômes inflammatoires qui, assez souvent, compliquent la stase, Deutschmann a cru devoir demander cette explication à la présence de microbes pathogènes, contenus dans le liquide cérébrospinal stagnant.

Cette présence n'est cependant pas absolument nécessaire, et l'action phlogogène attribuée aux microorganismes pourrait être aussi le fait de substances chimiques nuisibles qui s'élaborent dans ce liquide. Ceci nous conduit à la manière de voir de M. Parinaud, pour lequel l'œdème papillaire et les symptômes ophtalmoscopiques et fonctionnels qui l'accompagnent ne sont qu'une des manifestations de l'œdème cérébral qui complique la plupart des tumeurs cérébrales. Le nerf optique, et principalement sa terminaison intra-oculaire, dit, en substance, M. Parinaud, constitue une expansion de la substance cérébrale

visible sur le vivant. Quand cette substance devient œdémateuse, nous voyons cet œdème à l'ophtalmoscope, sur le tissu papillaire. Les altérations inflammatoires qui compliquent cet état, telles que prolifération conjonctive interfibrillaire, accumulation de cellules embryonnaires, gonflement moniliforme des fibres nerveuses, néoformation de vaisseaux, ces altérations qui peuvent se traduire par des troubles fonctionnels, sont parfaitement explicables par l'action d'un œdème prolongé sur un tissu délicat.

Signalons enfin la théorie de Benedikt, lequel prétend que les lésions papillaires seraient dues surtout à des troubles circulatoires locaux, consécutifs à l'influence de la tumeur sur certains centres vaso-moteurs. Cette théorie, qui ne trouve pas beaucoup de partisans, pourrait cependant rendre compte, peut-être, de ces cas rares, où la stase papillaire est plus prononcée d'un côté que de l'autre, et surtout de ce fait, encore inexpliqué, que de petites tumeurs (comme des tubercules, susceptibles de résorption complète, par exemple) produisent souvent la papille étranglée, tandis que des tumeurs, parfois énormes, évoluent sans aucune altération ophtalmoscopique.

En tout état de cause, l'augmentation de pression dans la cavité crânienne, due sans doute à une gêne dans la circulation veineuse cérébrale, et consécutivement à une production exagérée de liquide cérébrospinal, doit jouer un rôle capital dans la genèse de la papille étranglée. Cette idée trouve une confirmation catégorique dans les cas où, à la suite d'une intervention chirurgicale, la stase papillaire a disparu, bien qu'il eût été impossible d'extirper la tumeur, mais parce que le liquide cérébrospinal avait pu s'écouler, pendant un temps plus ou moins long, par l'ouverture de la trépanation (observations de Bruns et de Sänger). Cette augmentation de pression est également prouvée par les cas d'hémorragie intra-crânienne d'origine traumatique, avec papille étranglée, dont j'ai rapporté plus haut deux exemples, l'un du prof. Panas, l'autre tiré de mon observation.

M. Panas a eu, en effet, l'occasion de faire l'autopsie dans plusieurs cas de ce genre, et il a constaté ainsi que le sang, mélangé au liquide cérébrospinal, avait fusé le long de la gaine optique jusqu'à la papille. Enfin Irving rapporte l'observation d'un blessé, atteint d'épanchement hémorragique intra-crânien,

avec stase papillaire, chez lequel l'évacuation du sang par la trépanation fit disparaître rapidement l'œdème de la papille.

Après ce qui a été dit plus haut, je n'ai pas besoin d'insister longuement sur le *traitement* de la papille étranglée. J'entends, cela va sans dire, le traitement médical, que l'on peut toujours tenter avant une intervention chirurgicale, à supposer que celle-ci soit possible. Le groupement que j'ai cherché à établir pour les cas de stase papillaire curables, nous aidera à poser les indications qui peuvent se présenter. Une papille étranglée survenant sans cause appréciable, sans symptômes cérébraux bien précis, chez un sujet anémique, pourra être favorablement influencée par les toniques, principalement ferrugineux, et les dérivatifs (purgatifs, ventouses, vésicatoires volants, etc.), sans oublier une hygiène convenable. Il va de soi qu'un sujet atteint de stase papillaire avec antécédents syphilitiques devra être soumis à un traitement spécifique aussi intensif qu'il pourra le supporter. Les indications sont plus difficiles à poser en ce qui concerne le traitement médicamenteux chez des tuberculeux. La créosote et surtout l'iodoforme sont généralement recommandés dans les affections oculaires tuberculeuses, et, pour mon compte, j'ai vu ce dernier influencer très nettement, d'une façon favorable, des cas de tuberculose de la conjonctive et de l'iris notamment. Je pense donc qu'il vaudrait la peine de l'essayer régulièrement dans la tuberculose méningo-encéphalique, d'autant plus que cette affection me semble un terrain assez ingrat pour le chirurgien. Baginsky recommande également, dans la méningite tuberculeuse, l'iodure de potassium. H. Jackson préconise ce médicament d'une façon générale contre la papille étranglée, et il pourra parfois être utile dans les cas de stase papillaire avec symptômes cérébraux à évolution très lente, comme ceux que j'ai rangés dans la dernière catégorie. La stase papillaire est-elle dûe, enfin, à une extravasation hémorragique intra-crânienne, le repos complet suffira pour amener la guérison, si toutefois une intervention chirurgicale n'est pas nécessaire pour arrêter la source même de l'hémorragie, ou pour évacuer un épanchement dont le volume compromet l'existence même du blessé.

BIBLIOGRAPHIE

1859. A. de Graefe. Neuro-rétinite suite de tumeur cérébrale. Communication à la *Société de Biologie* de Paris, V. *Gaz. hebd.*

1868. Mauthner. *Lehrb. d. Ophtalmoscopie*, p. 293.

1871. H. JACKSON. Lectures on optic neuritis from intracranial disease. *Med. Times and Gaz.* Sept. nov.
1872. H. JACKSON. *Lancet.* II. p. 525.
1876. PANAS. *Bullet. de l'Acad. de méd.* n^e^ 12,
» MATTHEWSON. *Report of the 5 th. intern. ophth. Congress.* p. 63.
» FÖRSTER. *Beziehungen*, etc. in *Gräfe-Sæmisch's Handbuch d. gesamten Augenheilk.*, Bd. VII. p. 194.
1877. LEBER. *Ibid.* Bd. IV. p. 784.
1878. PFLUGER. *Arch. f. Ophthalm.* XXIV. 2. p. 169.
1880. WERNICKE. *Deutsche med. Wochenschr.* n° 8.
1881. BAGINSKY. *Berl. klin. Wochenschr.* n° 20.
1889. DE WECKER. *Traité complet d'ophth.* de Wecker-Landolt. T. IV. p. 414.
1890. HARMSEN. *Beitr. z. Diagn. und Progn. d. Hirnsyphilis.* Inaug.-Dissert. Berlin.
» BUSCH. *Wiener med. Presse* n° 34-35.
1893. LEVINSOHN. *Kasuist. Beitr. z. Stauungspapille bei Hirntumoren.* Inaug.-Dissert, Berlin.
» PERLS. *Central. Blatt f. pract. Augenheilk.* p. 289.
1894. BRUNS. *Neurolog. Centralbl.*, n°s 1 et 2.
» IRVING. *Lancet.* Jan. 6.
» SANGER. *Münch. med. Wochenschr.* p. 895.
» PANAS. *Traité des maladies des yeux.* T. I, p. 683 689.
1895. PARINAUD. *Annales d'oculistique.* Juillet, p. 5.

Genève. — Imprimerie REY ET MALAVALLON, Pélisserie, 18.